

У одного пациента качество жизни оценено как хорошее после операции поясничная симпатэктомия, оценка эффекта операции составляет 4,5 балла.

Средняя продолжительность непосредственного эффекта операции составила:

- поясничная симпатэктомия 1,33 года
- аутогемокстравазация 2 года
- периаартериальная симпатэктомия 1,01 года
- сочетание поясничной и периаартериальной симпатэктомии 2 года

**Выводы:**

1. Оперативные вмешательства, направленные на снятие спазма сосудов нижних конечностей оказывают выраженное влияние на результаты лечения ХОЗАНК,

2. 46,6% пациентов после операций непрямой реваскуляризации имеют удовлетворительное и хорошее качество жизни со средней продолжительностью эффекта операции более 1,5 лет.

3. Оперативные вмешательства по непрямой реваскуляризации нижних конечностей технически просты, не требуют дорогостоящей аппаратуры и могут выполняться в общехирургических стационарах.

## **ЭЛЕМЕНТЫ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

**Сабельников В.В. Кадинская М.И. Карпов А.И. Рутович Н.В.**

*Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
им. акад. И.П.Павлова, Санкт-Петербургская медицинская академия  
последипломного образования, КДЦ Приморского района Санкт-  
Петербурга, Россия*

Актуальность проблемы консервативного лечения хронической венозной недостаточности чрезвычайно высока как вследствие высокого распространения данной патологии ( в России страдает более 35 млн. человек), так и вследствие существования большой категории больных по тем или иным причинам не получающим адекватного лечения. Наряду с применением компрессионного трикотажа, препаратов влияющих на реологические свойства крови, группа ангиопротекторов прочно заняла

свое место в арсеналах врачей-флебологов. В то же время, эффективность проводимой терапии оценивается по субъективным параметрам: измерение объема больной конечности, оценка ощущений больного, цвет кожных покровов, и т.д. В настоящем исследовании мы изучили состояние функции эндотелия у больных с хронической венозной патологией лабораторными методами, предложив возможные параметры оценки функции эндотелия, исследовали динамику маркеров тромбозостойчивости эндотелия и циркулирующих эндотелиоцитов у больных с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей при лечении препаратами группы диосминов.

**Цель:** Улучшить результаты лечения больных хронической венозной недостаточностью нижних конечностей.

**Задачи:**

1. Оценка состояния тромбозостойчивости эндотелия у больных с хронической венозной патологией.

2. Исследование динамики маркеров тромбозостойчивости эндотелия и циркулирующих эндотелиоцитов у больных с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей при лечении препаратами диосминового ряда.

**Материалы и методы.** В клинике флебологии СПб МАПО, СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, КДЦ Приморского р-на СПб (115 пол-ка) обследованы 28 пациентов. Средний возраст пациентов составил  $48,5 \pm 12,5$  лет, из них мужчины - 35,7% (10 чел.), женщины - 64,3% (18 чел). Преобладали лица с хронической венозной недостаточностью 2-5 ст. (CEAP), у 3 имелась сочетанная сосудистая патология – облитерирующий атеросклероз и др., и 3 пациента находились в раннем периоде после флебэктомии. Декомпенсированной формой хронической венозной недостаточности страдали 6 человек. Все больные получали диосмин в течение 1 месяца в стандартной дозировке (600 мг./сутки).

**Методы оценки эффективности лечения:** У больных проводилось лабораторное исследование маркеров повреждения эндотелия: циркулирующие десквамированные эндотелиоциты, тромбомодулин (CD141), ингибитор активатора плазминогена 1 типа (PAI-1). Оценка уровня маркеров осуществлялась до и после месячного курса диосмином по 600 мг./сут. До лечения уровень активности PAI-1 у пациентов составил  $6,08 \pm 1,6$  нг/мл, что значительно превышало референтные величины (0,5-3,9 У/мл). Имелось также достоверное ( $p < 0,05$ ) повышение количества циркулирующих эндотелиоцитов -  $7,5 \pm 2,6 \cdot 10^4$ /л по сравнению с нормой ( $0,4 \cdot 10^4$ /л). При этом уровень трансмембранного белка тромбомодулина (CD141) у больных находился в пределах нормы –  $2,8, \pm 0,5$  нг/мл ( $2,39-7,9$  нг/мл). Это позволило сделать вывод о возможности количественной оценки состояния эндотелия у больных с ХВН, определить более специфичные

маркеры (РАI-1, циркулирующие эндотелиоциты) в данной группе больных. При этом наиболее значимое повышение маркеров наблюдались у пациентов в раннем послеоперационном периоде, с тромботическими осложнениями, при наличии облитерирующего атеросклероза артерий.

После лечения имела тенденция к снижению уровня активности РАI-1 –  $5.96 \pm 1,2$  У/мл, достоверно снизилось количество циркулирующих эндотелиоцитов ( $p < 0,05$ ) до  $4,8 \pm 1,4 \cdot 10^4$ /л, статистически значимых изменений CD141 не выявлено.

Показатели гемостаза	До лечения	После лечения	Нормальные величины
циркулирующие десквамированные эндотелиоциты	$7.5 \pm 2,6 \cdot 10^4$ /л	$4,8 \pm 1,4 \cdot 10^4$ /л	$0-4 \cdot 10^4$ /л
трансмембранного белка тромбомодулина (CD141)	$2.8, \pm 0,5$ нг/мл	—	$2,39-7,9$ нг/мл
ингибитор активатора плазминогена I типа (РАI1).	$6.08 \pm 1,6$ нг/мл	$5.96 \pm 1,2$ У/мл	$0,5-3,9$ У/мл

**Результаты.** Наше исследование подтвердило, что у пациентов с хронической венозной недостаточностью имеется выраженное нарушение тромборезистентности эндотелия, лабораторно подтверждаемое высокими показателями РАI, десквамированных эндотелиоцитов. Одной из задач данного исследования являлась оценка эффективности проводимой терапии не традиционными способами (объём конечности, оценка жалоб пациента, РВГ и др.), а работа с количественными показателями гемостаза. В ходе предварительного обследования пациентов были выявлены наиболее информативные показатели тромборезистентности эндотелия при хронической венозной недостаточности (цирк.эндотелиоциты, ингибитор активатора плазминогена). В ходе лечения выявлены группы пациентов у которых эффект от проводимой терапии наиболее выражен (сочетанная артерио-венозная патология, неосложнённые формы ХВН), и группы пациентов со слабым эффектом или с полным отсутствием такового (ранний послеоперационный период, свежие тромботические поражения).

**Выводы:**

1. Назначение диосминов как компонента системной терапии эффективно при хронической венозной недостаточности нижних конечностей.

2. Определены возможные критерии оценки эффективности терапии ХВН.

3. Получены данные требующие дальнейшего исследования по улучшению показателей гемостаза у больных с облитерирующими заболеваниями артерий.

Литература:

1. Д.М. Зубаиров «Молекулярные основы свёртывания крови и тромбообразования» Казань 2000 346с

2. Н.Н. Петрищев « Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция» СПб.Изд-во СПбГМУ. 2003.- 184 с.

3. Clinical significance of hemostatic markers and thrombomodulin in systemic lupus erythematosus evidence for a prothrombotic state -- Kiraz et al\_ 8 (9) 737 – Lupus

4. Plasma thrombomodulin, fibrinogen, and activity of tissue factor as risk factors for acute cerebral infarction.htm

5. Plasma von Willebrand factor, soluble thrombomodulin [Heart 2004] -- Pub.Med.Result.htmThrombin and Fibrinolysis -- Nesheim 124 (3 Supplement) 33 -- Chest.htm

6. Thrombomodulin a linker of coagulation and fibrin [Ann Med\_ 2000] - PubMed Result.htm

## **МЕХАНИЗМЫ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА КРОВЬЮ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЯХ СОСУДОВ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ В ХИРУРГИИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО СПОНТАННОГО ПНЕВМОТОРАКСА**

**Сушко А.А., Иоскевич Н.Н., Довнар Р.И.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,*

*УЗ «Гродненская областная клиническая больница»,*

*Беларусь*

В настоящее время общепризнанно, что рецидивирующий спонтанный пневмоторакс (РСП), сопровождающийся коллапсированием легкого, приводит к уменьшению притока венозной крови в поражённое лёгкое. Возникающая вследствие этого тканевая гипоксия является следствием как ухудшения оксигенации крови в легких и изменений транскапиллярной диффузии кислорода, так и нарушения окислительно-восстановительного потенциала тканей [1, 3]. Вместе с тем, определенная роль в этом процессе может принадлежать нарушению эндотелиального компонента сосудов микроциркуляторного русла малого круга кровообращения. Однако, несмотря на очевидность, роли нарушений